

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

330

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Odette ALHINC

Née le 5 mai 1915, à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 25 NOV 1942 194

DE L'INTÉRÊT NOSOLOGIQUE

DU

SYNDROME D'ORTNER

(Paralysie récurrentielle gauche
et rétrécissement mitral)

Président : M. DUVOIR, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **ALHINC.**

Prénoms : **Odette.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

ALHINC (Odette). — De l'intérêt nosologique du syndrome d'Ortner (Paralysie récurrentielle gauche et rétrécissement mitral). — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 64 p.*

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....*)

2

ALHINC (Odette). — De l'intérêt nosologique du syndrome d'Ortner (Paralysie récurrentielle gauche et rétrécissement mitral). — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 64 p.*

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....*)

3

ALHINC (Odette). — De l'intérêt nosologique du syndrome d'Ortner (Paralysie récurrentielle gauche et rétrécissement mitral). — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 64 p.*

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....*)

4

ALHINC (Odette). — De l'intérêt nosologique du syndrome d'Ortner (Paralysie récurrentielle gauche et rétrécissement mitral). — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1942, in-8°, 64 p.*

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Odette ALHINC

Née le 5 mai 1915, à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 194

DE L'INTÉRÊT NOSOLOGIQUE

DU

SYNDROME D'ORTNER

(Paralysie récurrentielle gauche
et rétrécissement mitral)

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	GOSSET.
	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.)... Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOL. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgical
 RENARD..... Ophthalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER...	
CHABROL.....		de GAUDART	
CHEVALLIER....		d'ALLAINES	
LAROCHE Guy...		MOULONGUET	
LIAN		MOURE	
MOREAU.....			
SÉZARY			

MM.	
ÉCALLE.....	Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVOIR

**Médecin des Hôpitaux
Professeur de médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur
Croix de guerre**

*Avec toute ma gratitude pour l'honneur
qu'il m'a fait en acceptant de présider cette
thèse.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON POLLET

Médecin des Hôpitaux
Docteur en Droit
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et
n'a cessé de me prodiguer ses conseils
et ses encouragements. Qu'il trouve ici
l'expression de ma profonde reconnais-
sance et de mon respectueux attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC
MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER
MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU
MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL PINARD (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT
MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLÉ
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES RICHET
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON POLLET

A MESSIEURS LES DOCTEURS, RAOUL MONOD,
BAYLE, BOUVRAIN, SAUTTER, LEURET
ET HENRI NETTER.

DE L'INTÉRÊT NOSOLOGIQUE DU SYNDROME D'ORTNER

(Paralysie récurrentielle gauche et rétrécissement mitral)

INTRODUCTION

La paralysie récurrentielle gauche n'est certes pas une complication fréquente du rétrécissement mitral ; cependant, à la suite d'Ortner qui, le premier décrivit ce syndrome, plusieurs auteurs ont publié un certain nombre de cas qui témoignent de la réalité de son existence.

Après une brève étude du syndrome d'Ortner, nous essaierons de montrer, grâce à quelques observations, qu'une paralysie du récurrent gauche chez un malade porteur d'un rétrécissement mitral, n'est pas toujours une complication liée à cette cardiopathie. Dans ces cas, que l'on ne saurait qualifier de syndrome d'Ortner, paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral coïncident simplement et il n'est pas possible d'établir entre eux un rapport de causalité.

Cette distinction n'a d'ailleurs, le plus souvent, qu'un intérêt purement théorique ; il n'en est pas

moins vrai qu'elle doit inciter à rechercher une cause peu évidente pour expliquer la paralysie du récurrent, ce qui impliquera dans certains cas une thérapeutique spéciale.

Etude historique du syndrome d'Ortner.

La paralysie récurrentielle gauche au cours du rétrécissement mitral avait, sans doute, été observée bien avant Ortner, mais nul n'avait songé avant cet auteur à établir une relation de cause à effet entre ces deux affections.

En 1897, Ortner publie dans le *Journal de Médecine de Vienne*, deux observations de paralysie récurrentielle gauche survenue au cours d'un rétrécissement mitral, à la période de décompensation cardiaque.

Voici ces deux observations :

OBSERVATION I.

Le malade âgé de 17 ans, exerçant la profession de mécanicien fut admis à l'hôpital le 12 août et mourut le 16 septembre 1895.

Anamnèse. — A l'âge de 7 ans, R. A. A. avec pneumonie et pleurésie. Depuis, palpitations, toux très forte, avec de temps en temps, crachats striés de sang, dyspnée et dernièrement, œdème des membres inférieurs, augmentation de volume du ventre et augmentation de la dyspnée.

Etat actuel. — Le malade est relativement petit avec

signes de rachitisme. La peau et la sclérotique fortement teintées de subictère. Forte dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée. Cyanose des lèvres et cyanose périphérique : extrémités des membres refroidies. Au cou, on constate avec facilité un pouls veineux positif, l'artère carotide gauche montre une pulsation systolique forte, visible et sensible dans tout le triangle carotidien, tandis que les pulsations de la carotide droite sont petites, étroites et facilement dépressibles.

Le malade est légèrement enroué et présente une paralysie de la corde vocale gauche.

La percussion des poumons ne révèle rien, mais à l'auscultation on perçoit des râles de bronchite diffuse aux bases. Respiration 26-36.

Examen du cœur. — On sent la pointe battre dans le 7^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. La matité cardiaque atteint le bord droit du sternum et la 4^e côte en haut.

A l'auscultation, on entend un souffle court présystolique à la pointe, un premier bruit accentué, un souffle systolique et un souffle diastolique. Le 2^e bruit pulmonaire est à peine accentué. Au foyer tricuspide on perçoit un léger souffle systolique.

Les claquements aortiques sont sourds et durs.

Aux deux carotides, deux souffles, à droite plus accentué qu'à gauche.

Le cœur est irrégulier.

Les deux radiales sont petites, l'onde pulsatile est basse, facilement dépressible, les pouls sont synchrones sans retard appréciable sur le choc de la pointe.

Pouls à 127.

Les pulsations des crurales ressemblent à celles des radiales.

Dans l'abdomen, foie et rate cardiaques, catarrhe de stase de l'estomac et de l'intestin. Ascite.

L'urine ne présente pas de modifications pathologiques appréciables.

Anasarque marqué.

Evolution. — Les phénomènes d'insuffisance cardiaque augmentèrent tandis que la différence des deux pouls carotidiens, ainsi que les données stéthoscopiques ne varièrent pas ; la paralysie de la corde vocale resta stationnaire jusqu'à la mort. L'hydropisie du malade et son ictère augmentèrent et il se cachectisa rapidement.

Décès le 16 septembre à 2 heures du matin.

A l'autopsie, on put constater que l'oreillette gauche, dilatée au point d'admettre le poing d'un homme, se portait en haut et en avant de telle façon qu'elle arrivait au contact de la bronche principale gauche et que le nerf récurrent gauche, en formant son anse autour de la crosse de l'aorte, venait au contact ainsi que la bronche et la crosse de l'aorte, de la partie la plus élevée de l'oreillette et, qu'exactement à cet endroit, sur une longueur de 2 millimètres, il apparaissait coloré de gris, à moitié transparent et aminci.

Il est à noter à propos de cette observation que l'inégalité des deux pouls carotidiens associée à la paralysie récurrentielle gauche évoquait la présence d'un anévrysme chez un sujet atteint de lésions mitrales. C'est l'autopsie qui, en montrant l'absence d'anévrysme, permit à Ortner de rattacher au rétrécissement mitral, la paralysie du récurrent gauche.

OBSERVATION II.

M. N. Z..., âgé de 34 ans, admis le 10 décembre 1896. décédé le 5 février 1897.

Anamnèse. — 12 ans auparavant, R. A. A., depuis 2 ans, palpitations, dyspnée, vertiges, syncopes pendant les efforts, la toux ; de temps en temps, vomissements ; ces temps derniers, oedème des jambes et du ventre et enrouement de la voix.

Etat actuel. — Malade de taille moyenne, pâle, cyanotique.

Anasarque, poulx veineux jugulaire, poulx artériel petit et faible.

Les poumons atteignent en avant, le bord supérieur de la 5^e côte à droite, à gauche jusqu'au 3^e espace intercostal. en arrière à 2 travers de doigt de l'angle de l'omoplate.

Pendant les mouvements respiratoires, le bord inférieur des poumons se déplace très peu.

A l'auscultation, râles de bronchite, diffus.

Examen du cœur. — Battement de la pointe dans le 5^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Elle se déplace pendant les changements de position.

Pulsations épigastriques du ventricule droit, matité cardiaque depuis la pointe jusqu'au bord droit du sternum.

A la pointe, on entend, de temps en temps seulement, un souffle présystolique, un premier bruit assez sonore, un souffle systolique et un souffle diastolique faible et divisé.

Au foyer pulmonaire et aortique, après le premier bruit, un souffle systolique, le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Après le deuxième bruit aortique, un souffle diastolique.

Au-dessus du foyer tricuspide, deux bruits sourds.

Cœur très arythmique, systoles avortées.

Foie et rein cardiaques. Ascite, œdème des membres inférieurs.

A l'examen laryngoscopique, paralysie de la corde vocale gauche.

Evolution. — Augmentation des phénomènes d'asystolie et de stase. Apparition de teinte subictérique. Dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée.

Etat du larynx et du cœur invariable.

Quatre jours avant la mort, élévation de la température à 39° avec frisson ; trois heures plus tard, la température retombe à la normale et reste stationnaire.

Trois jours avant la mort, infiltration modérée du flanc et douleur forte au même endroit.

Dyspnée très intense, cyanose, crachats sanglants.

Décès le 5 février à 5 heures du soir dans un état de somnolence.

Autopsie. — Le nerf récurrent gauche adhère au bord supérieur de l'oreillette droite, dilatée, et est comprimé entre celui-ci et l'aorte, aplati, à certains endroits filiforme, de coloration légèrement grisâtre.

Par comparaison avec le récurrent droit, le gauche est nettement aminci.

Microscopiquement, il y a une dégénérescence typique du nerf récurrent, boules de myéline nombreuses dans les préparations à l'acide osmique.

Ainsi par ces deux observations la relation entre paralysie récurrentielle gauche et rétrécissement mitral était établie de façon indiscutable.

Il est à noter que dans les deux cas la paralysie du

récurrent était survenue à la phase d'asystolie et qu'elle pouvait s'expliquer mécaniquement par la compression directe du nerf par l'oreillette, considérablement dilatée.

Depuis cette époque, les observations de syndromes d'Ortner se sont succédées, relativement nombreuses :

En janvier 1924, Notkin comptait 75 cas connus auxquels il faut ajouter un cas décrit par Price, deux cas rapportés par Bonan et Uzan, plus cinq ou six cas publiés entre 1930 et 1942.

Notons d'ailleurs que parmi ces observations, il en est un certain nombre dans lesquelles la relation de cause à effet entre paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral est loin d'être établie avec certitude.

Etude clinique du syndrome d'Ortner.

La paralysie du récurrent se traduit, en général, par un enrouement marqué, avec voix bitonale, parfois même par de l'aphonie.

Dans certains cas les troubles de la voix sont peu marqués et intermittents au début (malade de Lian et Marcorelles) puis deviennent persistants.

D'autres fois cette dysphonie est d'emblée maxima.

Dans une observation rapportée par Claisse, Thibaut et Gillard, pendant les crises d'hyposystolie, la dysphonie qui existait de façon permanente, faisait place à une aphonie totale.

Certains auteurs ont signalé en outre, des troubles respiratoires. Mais ces troubles sont peu fréquents dans les paralysies récurrentielles unilatérales par suite de la compensation exercée par le récurrent du côté opposé ; ils sont de plus, difficiles à interpréter, et semblent tenir davantage à l'état cardiaque du malade (dyspnée nocturne dans un des cas d'Ortner). Toutefois Lian et Marcorelles signalent, chez leur malade, une sensation d'étouffement, de constriction à la gorge survenant lorsque le malade voulait parler, trouble qui disparut avec la dysphonie.

Hofbauer signale des modifications de la voix lors des changements de position du malade : « le malade fit spontanément l'observation que, dans certaines positions, il était moins enroué et pouvait parler plus facilement. L'enrouement et les difficultés de parler étaient surtout marqués quand il était couché sur le côté gauche ou incliné en avant, à tel point qu'il ne pouvait parler qu'avec beaucoup de peine dans ces positions-là ».

Lian et Marcorelles signalent d'autre part chez leur malade des quintes de toux coqueluchoïde qui survenaient à l'occasion de l'ascension d'un escalier.

En présence de tels symptômes l'examen laryngoscopique sera l'indispensable moyen de diagnostic, qui permettra d'éliminer une laryngite tuberculeuse.

En cas de paralysie récurrentielle, le laryngoscope montre un trouble important de la motilité du larynx ; en faisant exécuter au malade des mouvements alternés de phonation et de respiration on note l'immobilité, au cours de ces manœuvres, d'un hémilarynx. La corde correspondante reste figée à distance de la ligne médiane, en position d'abduction incomplète, position intermédiaire (paralysie incomplète) ou en position paramédiane (paralysie complète). Cette dernière position est moins souvent signalée que la précédente dans les différents cas de syndromes d'Ortner publiés jusqu'ici.

Notons également qu'en dehors de la paralysie du

récurrent on a signalé dans certains cas de syndrome d'Ortner d'autres symptômes qui le complètent :

Ortner, chez son premier malade, constata l'inégalité des deux pouls carotidiens, ce qui lui fit porter le diagnostic clinique d'ectasie aortique, diagnostic que démentit l'autopsie.

L'inégalité des deux pouls radiaux a été mentionnée dans le cas de Fetterholf et Norris ainsi que dans l'une des observations de Quadrone.

D'autres fois on a signalé une zone de matité à la partie antérieure du troisième espace intercostal gauche ou même une zone pulsatile dans le deuxième espace gauche (cas de Dmitrenko, 3^e observation d'Osler).

Harris et Thorne ont constaté de la mydriase gauche qu'ils attribuent à la compression du sympathique.

Langeron a publié un cas de paralysie du récurrent gauche et syndrome de Claude Bernard-Hornèr, qu'il attribue également à la compression du sympathique.

Mais il ne suffit pas de constater l'apparition d'une paralysie laryngée chez un malade atteint de rétrécissement mitral, pour porter le diagnostic de syndrome d'Ortner.

Il convient de rechercher auparavant et avec le plus grand soin une autre cause susceptible d'expliquer cette paralysie laryngée.

Nous ne parlerons pas des causes évidentes, traumatiques, accidentelles ou chirurgicales.

Dans l'immense majorité des cas, la paralysie du récurrent est le fait d'une compression qui s'exerce en un point quelconque du trajet du nerf. (Rappelons que si les deux récurrents ont au cou des rapports à peu de chose près analogues, le récurrent gauche, par contre, est seul à présenter un trajet thoracique, juxta-aortique et par suite, seul susceptible d'être lésé par des affections médiastinales.)

Les causes de compression cervicale seront faciles à découvrir. Le diagnostic est évident lorsque la paralysie récurrentielle coexiste avec quelque grosse tumeur cervicale ou avec une dysphagie progressive : cancer thyroïdien ou néoplasme de l'œsophage.

L'examen radiographique permettra d'éliminer les causes de compression thoracique : tumeurs malignes du médiastin, adénopathies trachéo-bronchiques, goîtres plongeants.

C'est encore la radiographie qui confirmera ou révélera l'existence d'un anévrysme — cause fréquente de paralysie récurrentielle. Rappelons cependant qu'il s'agit plus souvent dans ces cas de petits anévrysmes de la concavité de la crosse aortique — les anévrysmes récurrentiels de Dieulafoy — que de gros anévrysmes à développement antérieur. En songeant à ces cas, ne pas manquer de rechercher les stigmates d'une spécificité ancienne.

Il faut songer également à la possibilité d'une névrite du récurrent, d'origine toxique ou infectieuse.

Notons en outre, qu'en dehors de ces paralysies récurrentielles périphériques, les plus fréquemment observées, il est des cas où la paralysie laryngée est d'origine centrale. Il s'agit alors de paralysies associées, la paralysie de la corde vocale s'accompagnant de paralysies homolatérales des muscles du voile du palais, du pharynx, de la langue, etc., réalisant soit un syndrome d'Avellis, soit un syndrome de Schmidt ou de Vernet.

Ces paralysies ont, en général, une étiologie évidente, soit qu'il s'agisse d'un traumatisme crânien ou d'une tumeur soit qu'il s'agisse d'une phlébite ou d'une périphlébite des veines de la région.

Toutefois, dans quelques cas, rares il est vrai, ces paralysies sont dues à une atteinte nucléaire toxique ou infectieuse. Le diagnostic peut en être particulièrement délicat. En effet, les paralysies associées peuvent être discrètes et seule la paralysie laryngée, par l'aphonie qu'elle entraîne, attire l'attention.

Seuls, un interrogatoire très poussé et un examen neurologique approfondi, permettront d'écarter ces cas rares, mais possibles et d'un diagnostic particulièrement difficile.

Ce n'est qu'après avoir écarté toutes ces causes, que l'on pourra penser au diagnostic de syndrome d'Ortner, diagnostic exceptionnel, rappelons-le, ainsi qu'en témoignent les statistiques :

En 1909, Guder et Dufour publient dans la *Revue de Médecine* une statistique concernant 79 observations de paralysies récurrentielles observées par

eux. Sur ces cas, deux seulement semblent avoir un rétrécissement mitral comme étiologie certaine.

Price, sur 52 cas de paralysies d'une corde vocale observés en 14 ans, a pu mettre deux fois le rétrécissement mitral en cause.

Collet, sur 283 paralysies récurrentielles observées au cours de 25 années, n'a rencontré qu'un seul cas lié au rétrécissement mitral, dans 55 cas il a été impossible de découvrir la cause de la paralysie du récurrent.

Modes évolutifs du syndrome d'Ortner.

La paralysie récurrentielle apparaît rarement comme premier symptôme d'un rétrécissement mitral jusque-là méconnu, indiquant le début de l'insuffisance cardiaque.

Le plus souvent la paralysie du récurrent survient précédée ou accompagnée d'un cortège d'autres symptômes, dyspnée, palpitations, œdèmes, traduisant l'hyposystolie ou l'asystolie.

La paralysie peut être d'emblée maxima et ne plus varier : cas d'Ortner, d'Osler.

D'autres fois sur un fond d'enrouement permanent, surviennent des crises d'aphonie coïncidant avec la recrudescence des troubles cardiaques.

Certains auteurs ont noté une diminution ou même la disparition presque complète de la dysphonie sous l'influence du traitement tonicardiaque (cas de Tretrop, de Sforza, de Lauza et de Lutembacher).

Cependant, malgré l'atténuation ou même la disparition des troubles de la voix, la paralysie du récurrent est en général définitive ainsi que le

démontrent les examens laryngoscopiques. L'amélioration des troubles phoniques s'explique par la compensation exercée par la corde vocale du côté opposé.

Seuls, G. E. Brown et B. P. Hempstead, obtinrent après un traitement tonicardiaque, une sédation complète de la paralysie laryngée. La malade put recommencer à chanter et, au laryngoscope, la corde vocale gauche présentait des mouvements normaux.

Etude pathogénique du syndrome d'Ortner.

Après la publication d'Ortner, les cas de paralysies du récurrent gauche au cours du rétrécissement mitral se sont multipliés, au début de ce siècle, en même temps que s'échafaudaient diverses théories pour en expliquer la pathogénie.

Pour Ortner, la paralysie est d'origine purement mécanique le récurrent est comprimé par l'oreillette considérablement dilatée et bourrée de caillots.

En 1900, Krauss publie un cas de paralysie du récurrent survenue au cours d'un rétrécissement mitral en voie de décompensation.

A l'autopsie, l'hypertrophie auriculaire lui semble insuffisante pour expliquer la paralysie récurrentielle. Celle-ci s'expliquerait par l'énorme hypertrophie compensatrice du ventricule droit : le cœur se coulerait par son bord droit sur le diaphragme, entraînant l'artère pulmonaire qui, à son tour, exercerait une traction sur la crosse de l'aorte à laquelle l'unit le canal artériel. De ce fait, le récurrent subirait une véritable élongation. Krauss avait noté, en effet, le changement d'aspect macroscopique du nerf, aminci, étiré, dégénéré à partir de son point de croisement avec le canal artériel.

Hofbauer qui, seul, signale les variations de la voix avec la position du malade s'explique ainsi ce phénomène : exagération du tiraillement du nerf dans le décubitus ventral ou latéral gauche.

De même Quadrone qui cite 8 observations de paralysie récurrentielle au cours de rétrécissement mitral dont 7 avec paralysie bilatérale, pense que le mouvement d'abaissement de l'aorte finit par se transmettre à la sous-clavière droite qui, à son tour, produit l'élongation et la paralysie du récurrent droit.

Les différentes observations publiées par la suite, telles celles de Garel, Pallasse, Gouget, Boinet, Osler, Perrota admettent l'une ou l'autre de ces théories ou les deux, suivant que la paralysie est survenue à la phase d'asystolie (cas d'Ortner) ou simplement à la période de légers troubles d'insuffisance cardiaque (cas de Krauss).

Osler en 1909 publie trois observations de paralysies récurrentielles survenues à la phase d'asystolie et constate dans l'un des cas que « le nerf récurrent gauche paraissait scléreux et d'un blanc particulièrement opaque dans sa portion comprise entre la paroi auriculaire gauche et l'aorte, cette portion tranchant par son aspect avec celui du restant du trajet nerveux » ce qui nous ramène à la théorie d'Ortner.

Guder et Dufour en 1909, Boinet en 1910, se rallient également à la théorie d'Ortner.

Mais entre temps s'ébauchait une théorie nou-

velle avec Alexander et Dmitrenko et surtout Fetterhoff et Norris de Philadelphie.

Alexander publiait en 1904 une observation de paralysie récurrentielle avec rétrécissement mitral dont il donnait une pathogénie nouvelle ayant vu à l'examen radioscopique de son malade une dilatation de l'artère pulmonaire.

Ces différents auteurs se basant sur l'étude anatomique de pièces durcies concluaient à l'impossibilité anatomique absolue de la compression directe du récurrent contre l'aorte par l'oreillette gauche dilatée. Il y a toujours interposition de l'artère pulmonaire, c'est elle qui écrase le nerf contre l'aorte ou contre le ligament artériel.

Alexander, d'après l'examen radioscopique de son malade pensait que l'artère pulmonaire était elle-même dilatée et comprimait pour son propre compte, le récurrent.

Pour les autres auteurs, l'artère pulmonaire ne jouait que le rôle d'intermédiaire.

Fetterhoff et Norris, ainsi que Garel, qui, en 1910, publie 35 observations nouvelles, pensent que, seule, l'autopsie peut établir avec certitude la relation de cause à effet entre paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral.

En 1910, Gouget, après Ssarveljew, indique dans le cas où l'inégalité des pouls radiaux pourrait faire soupçonner cliniquement un anévrysme, un diagnostic différentiel entre anévrysme et rétrécissement mitral :

Dans le rétrécissement mitral, le décubitus dorsal ou latéral droit accentue l'inégalité des pouls ; elle tend, au contraire, à disparaître par la position debout ou la position penchée en avant.

Dans l'anévrysme de l'aorte, les changements de position n'ont pas d'influence bien appréciable, ce qui s'explique par les adhérences intimes que la poche tend de bonne heure à contracter.

Quant à la paralysie du récurrent, Hofbauer signale dans le rétrécissement mitral sa modification sous l'influence de certaines attitudes. De semblables modifications ne paraissent pas avoir été notées dans l'anévrysme.

En 1913, Lian et Marcorelles, dans un article paru dans les *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux* communiquent une intéressante observation de paralysie du récurrent gauche survenue chez une malade atteinte de rétrécissement mitral d'origine rhumatismale encore à la phase d'hyposystolie.

A cette occasion, les auteurs font une intéressante étude du syndrome d'Ortner, passant en revue les diverses théories émises jusque-là. Ils proposent une théorie nouvelle à laquelle se rallieront, par la suite, la plupart des auteurs.

Nous leur empruntons ces quelques extraits :

« Parmi ces trois théories, il en est une, qui, à notre avis peut être écartée d'emblée, c'est celle de Krauss. Il est bien peu admissible de penser que l'artère pulmonaire va pouvoir abaisser l'aorte

par l'intermédiaire du ligament artériel. En effet, la crosse aortique est solidement maintenue par des trousseaux qui naissent de sa surface supérieure, tandis que le ligament artériel est un cordon extrêmement petit, épais seulement de 3 à 4 mm.

D'autre part, le ventricule droit peut atteindre un niveau plus bas qu'à l'état normal lorsqu'il est dilaté, sans que pour cela la base du cœur soit abaissée. Enfin la dilatation du cœur droit est très fréquente en dehors du rétrécissement mitral. Et la paralysie récurrentielle qui est exceptionnelle dans le rétrécissement mitral, l'est encore plus dans les autres cardiopathies valvulaires.

Il est plus délicat de prendre parti entre la théorie d'Ortner et celle d'Alexander. Néanmoins on est tout naturellement porté à penser avec Fetterholf et Norris qu'il est difficile à l'oreillette gauche de comprimer directement le récurrent. Il est certainement plus plausible d'admettre que cette compression se fait par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire. Et cette compression récurrentielle se produit plus facilement si l'artère pulmonaire est elle-même dilatée. Cette dilatation a été plusieurs fois diagnostiquée dans les faits de rétrécissement mitral avec paralysie récurrentielle.

Ces notions pathogéniques nous paraissent insuffisantes à expliquer la paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. En effet la pression artérielle n'est pas élevée dans l'intérieur des oreillettes. Et l'oreillette gauche, simplement dilatée

ou même dilatée et hypertrophiée ne nous paraît pas pouvoir exercer une compression bien marquée sur un organe de voisinage ou refouler vers le haut l'artère pulmonaire. Ainsi, une grande dilatation de l'oreillette gauche s'observe fréquemment dans la sténose mitrale ; la paralysie récurrentielle est exceptionnelle. D'autre part, dans la thèse de Giroux, quelques faits de sclérose, de dilatation de l'artère pulmonaire sont rapportés dans le rétrécissement mitral ; aucun ne s'est accompagné de paralysie récurrentielle.

Il est donc nécessaire qu'un autre élément s'ajoute à ces facteurs étiologiques et c'est pour nous l'existence soit d'une thrombose ancienne dans l'oreillette gauche soit d'un certain degré de médiastinite chronique. En effet si l'oreillette gauche renferme des caillots anciens organisés ceux-ci forment une masse dure qui vient doubler la paroi et la rendre plus rigide.

Ainsi, dans une autopsie récente, l'un de nous a été frappé du volume et de la dureté des caillots tapissant l'oreillette gauche dans un rétrécissement mitral....Le facteur surajouté à la dilatation de l'oreillette gauche seule ou jointe à celle de l'artère pulmonaire est peut être plus souvent la coexistence d'une médiastinite chronique.

La réaction inflammatoire médiastinale provoquée par une irritation mécanique se produit d'autant plus facilement que, dans le rétrécissement mitral, les malades sont souvent tuberculeuses ou

à la fois tuberculeuses et syphilitiques et constituent par suite un terrain de choix pour l'éclosion d'une médiastinite...

...En conclusion, il est possible que les modifications de volume de l'oreillette gauche et de l'artère pulmonaire soient suffisantes à expliquer la paralysie récurrentielle gauche compliquant parfois le rétrécissement mitral. Et en pareil cas l'explication proposée par Krauss est à rejeter ; celle d'Ortner n'est probablement pas exacte ou ne l'est qu'exceptionnellement. La théorie à adopter est celle d'Alexander d'après lequel la dilatation de l'oreillette gauche agit par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire et d'autant mieux que celle-ci est elle-même dilatée.

Mais il nous paraît vraisemblable que ces conditions sont insuffisantes. Il nous semble nécessaire qu'à ces facteurs étiologiques s'ajoute l'un des éléments suivants :

1^o soit l'existence d'une thrombose ancienne de l'oreillette gauche, dont la paroi doublée de caillots organisés est rendue ainsi plus rigide ;

2^o soit la présence d'une médiastinite chronique, le nerf récurrent étant alors comprimé ou envahi par le processus inflammatoire. C'est du rétrécissement mitral que dépendent les perturbations mécaniques qui ont favorisé l'apparition et commandé la localisation des lésions médiastinales. D'ailleurs, l'éclosion d'une médiastinite est facile

dans le terrain tuberculeux ou tuberculeux et syphilitique que présentent de pareilles malades.

Peut-être même exceptionnellement s'agit-il d'une névrite apparue dans le nerf irrité, comprimé, martelé entre l'aorte et l'artère pulmonaire dilatée ou refoulée, sans qu'il y ait eu de médiastinite. »

A la suite de Lian et Marcorelles, Claisse, Thibaut et Gillard publient en 1913 une observation suivie d'autopsie qui les fait conclure à l'intervention de la médiastinite chronique dans la genèse de la paralysie récurrentielle, médiastinite dépendant elle-même de la cardiopathie.

En 1924, Lecomte et Yacoel concluent également à la médiastinite chronique.

Bonan et Uzan, en 1927, reprennent la théorie d'Alexander.

En 1928 Langeron, rapporte une intéressante observation de rétrécissement mitral avec paralysie récurrentielle et syndrome de Claude Bernard Horner, suivie d'autopsie où les importantes lésions de médiastinite découvertes à l'autopsie expliquent également la paralysie du récurrent et celle du sympathique gauche.

Dumitresco, Grossu et Saint-Chirier dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 22 mai 1931, présentent un cas de paralysie récurrentielle gauche survenue au cours d'une scarlatine, chez une malade atteinte de rétrécissement mitral. L'examen radiologique permet aux

auteurs d'attribuer cette paralysie à la compression exercée par l'oreillette dilatée ; conclusion que viendront renforcer, l'amélioration des troubles vocaux sous l'influence du traitement digitalique.

Ramadier et Richet, en 1931, eurent l'occasion d'observer un cas de paralysie récurrentielle gauche au cours d'une maladie mitrale, cette paralysie était due à une péricardite fibreuse.

Nannini, en 1933, à l'autopsie d'une malade atteinte de paralysie récurrentielle gauche et de maladie mitrale, découvre des lésions histologiques du nerf récurrent.

En 1935 Rosenberg et Mazur de Varsovie reprennent la théorie d'Alexander.

En 1941, Lutembacher à propos d'un cas de lésion mitrale d'origine rhumastimale avec paralysie récurrentielle gauche se range à l'hypothèse de Lian et incrimine la maladie de Bouillaud, elle-même, comme origine de la médiastinite.

Telles sont les différents mécanismes pathogéniques invoqués dans les cas de syndrome d'Ortner. Si chacun d'eux peut se trouver vérifié, au moins dans quelques cas, le plus vraisemblable et le plus fréquemment reconnu est celui que proposent Lian et Marcorelles : Processus de médiastinite déclenché par l'irritation mécanique créée par la dilatation auriculaire.

Paralysie récurrentielle gauche épiphénomène au cours du rétrécissement mitral.

Nous venons d'étudier dans les quelques pages qui précèdent ce qu'est le véritable syndrome d'Ortner, nous allons nous efforcer à présent, de montrer, à l'aide de quelques observations, que toute paralysie du récurrent gauche, survenant chez un malade atteint de rétrécissement mitral, ne constitue pas toujours un syndrome d'Ortner.

Déjà en 1909 Guder et Dufour faisaient remarquer que la présence simultanée d'une paralysie récurrentielle gauche et d'un rétrécissement mitral n'impliquait nullement une relation de cause à effet entre ces deux affections : « Nous ne devons pas oublier que l'apparition simultanée d'une paralysie récurrentielle et d'un rétrécissement mitral, peut être le résultat d'une simple coïncidence. C'était le cas chez un malade de Gantz, porteur d'une paralysie laryngée attribuée à une affection mitrale ; mais à l'autopsie de ce sujet on trouva le récurrent comprimé par un ganglion lymphatique ».

En 1920 Gallavardin et Devic publient dans le *Journal de Médecine de Lyon*, l'observation d'une

malade atteinte de rétrécissement mitral, frappée de dysphonie en pleine période de décompensation cardiaque. Cette malade présentait une inégalité des deux pouls radiaux, ce qui évoquait immédiatement l'idée d'un anévrysme, mais à l'examen radioscopique on ne trouva nulle trace d'anévrysme, mais des signes nets de rétrécissement mitral : « arc moyen plus long et plus bombé que normalement en oblique, saillie de l'oreillette dans l'espace clair postérieur suffisante pour arrêter la bouillie bismuthée pendant quelques minutes. A droite, le contour auriculaire déborde largement le sternum. Pas de ganglions inter trachéo bronchiques ou hilaires ».

Mais les résultats de l'autopsie vinrent infirmer ce diagnostic de syndrome d'Ortner :

« L'autopsie a montré que la dilatation de l'oreillette gauche ne pouvait en aucune façon être incriminée pour expliquer la paralysie récurrentielle. La lésion mitrale était constituée par une large insuffisance et un rétrécissement mitral léger admettant l'extrémité des deux doigts et l'oreillette gauche était simplement un peu plus dilatée qu'à l'état normal. La dissection du pneumogastrique et du récurrent gauches a montré un certain épaississement du tissu cellulaire et le voisinage d'un ganglion fibreux anthracosique, un peu adhérent au niveau de l'émergence du récurrent. Pas de médiastinite particulièrement accusée : petit tubercule crétacé dans chaque poumon.

L'inégalité des deux pouls reste inexplicquée car il

n'y a ni rétrécissement ni compression de la sous-clavière gauche.

En résumé on a l'impression très nette que la paralysie récurrentielle de la malade n'était pas explicable par la dilatation de l'oreillette gauche et qu'il s'agissait plutôt d'une paralysie récurrentielle chez une mitrale que de la paralysie récurrentielle causée par une lésion mitrale. Il est difficile de préciser l'importance de l'épaississement du tissu cellulaire et du voisinage du ganglion sclérosé dans l'étiologie de cette paralysie récurrentielle. »

Nous rapporterons maintenant deux observations inédites. La première est celle d'une malade que nous avons eu l'occasion de suivre dans le service du Dr Pollet à la consultation de l'hôpital Cochin.

Le deuxième cas a été observé dans le service du Professeur Lian, qui a bien voulu nous le communiquer.

Dans ces deux cas la paralysie récurrentielle semble bien être une manifestation isolée sans aucun lien avec le rétrécissement mitral dont ces malades sont atteintes.

OBSERVATION I.

M^{me} R..., 48 ans, nous est adressée par le service d'Oto-rhino-laryngologie, le 5 septembre 1941 avec le diagnostic de paralysie récurrentielle gauche, d'étiologie inconnue.

Cette malade s'était présentée à la consultation d'Orl pour un enrouement persistant.

Sa voix s'était brusquement voilée, 3 semaines auparavant au cours de la nuit et ne s'était plus modifiée depuis ce moment.

Pas de toux.

Pas de sensation d'étouffement.

Pas de douleurs précordiales proprement dites. La malade accuse seulement une sensation de tête lourde et quelques vertiges ; manifestations dont le début remonte à 12 ans et qui sont d'ailleurs intermittentes.

Antécédents. — Pas de R. A. A.

Aucune maladie à signaler.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires.

Examen. — L'examen neurologique se révèle entièrement normal.

Réflexes normaux, pas de signe de Babinski.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière.

Pas de troubles cérébelleux appréciables.

A l'examen du cœur, on trouve :

A la pointe : ébauche de frémissement cataire. Léger roulement diastolique, éclat léger du 2^e bruit, souffle présystolique. T. A. sensiblement normale 13 1/2-9. Pouls 80. Les 2 pouls sont égaux.

On pose le diagnostic de rétrécissement mitral.

Aucun stigmate de syphilis ; B.-W. négatif.

Urée sanguine à 0,35.

Un second examen oto-rhino-laryngologique précise que les vertiges ressentis par la malade seraient d'origine cérébelleuse, celle-ci présentant de l'adiadococynésie, une démarche hésitante. Mais pas de troubles nerveux, pas de troubles sensitifs.

L'orthodiagramme montre un cœur de dimensions sensiblement normales, l'oreillette gauche n'est pas dilatée. Aorte normale.

La malade est soumise cependant à un traitement tonocardiaque.

Elle est revue dans le service un mois plus tard : les troubles vocaux sont identiques, l'examen du cœur donne les mêmes résultats.

L'examen laryngoscopique pratiqué le même jour nous donne les renseignements suivants : persistance de la paralysie du récurrent gauche, mais légers mouvements de l'aryténoïde gauche, pas d'atrophie de la corde vocale gauche, tous signes d'un bon pronostic.

La malade est mise alors à un traitement comportant acécoline et bévitine.

Nous ne l'avons malheureusement plus revue depuis cette époque.

Il est certain que sans connaître l'évolution ultérieure de cette paralysie récurrentielle, il est bien difficile de porter un jugement catégorique. Toutefois, étant donné le peu de retentissement de la lésion cardiaque sur l'état général de cette malade, le cœur non modifié à l'examen radioscopique, il semble bien que le rétrécissement mitral ne joue aucun rôle dans l'étiologie de cette paralysie récurrentielle, et qu'il ne saurait s'agir ici d'un syndrome d'Ortner.

Du même ordre est l'observation que M. Lian a bien voulu nous communiquer :

OBSERVATION II.

M^{me} G..., 44 ans est envoyée par le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Tenon au professeur Lian pour paralysie récurrentielle gauche de cause inconnue.

Antécédents. — Enfant, la malade ne pouvait courir comme les autres enfants, s'essouffait rapidement.

Pas de R. A. A.

A 17 ans, érythème noueux des jambes avec douleurs. A cette époque on découvrit, lors de son séjour à l'hôpital, un rétrécissement mitral.

A 21 ans, congestion pulmonaire qui tint la malade alitée pendant un mois.

Depuis lors, elle tousse souvent l'hiver. Cette toux s'est beaucoup accentuée depuis 4 ans.

Les troubles de la voix débutèrent brusquement il y a 5 ou 6 ans alors que la malade possédait une « belle voix » et chantait.

A l'examen du cœur :

Eclat du premier bruit.

Roulement diastolique.

Souffle présystolique.

Rythme de rappel formé par un bruit peu éclatant entendu dans toute la région apexo-xyphoïdienne, à maxima juxta-xyphoïdien, non perçu à partir du 3^e espace et au-dessus, perçu au creux sus-sternal. T. A. sensiblement normale, pouls égaux. Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal. Pas d'œdème.

A l'auscultation des poumons :

Quelques râles ronflants, peu de sibilants, deux ou trois sous-crépitations aux deux bases.

Dyspnée de plus en plus marquée depuis quelques années.

Vitesse circulatoire : 16.

A la radioscopie :

Aorte normale.

Cœur de dimensions normales.

Arc moyen à peu près effacé.

A la bronchoscopie : muqueuses trachéale et bronchique légèrement plus rouges que normalement, sans gonflement notable.

Sécrétion muqueuse peu abondante.

A noter, les variations saisonnières de la toux, surtout marquée l'hiver, bien améliorée l'été.

Au point de vue larynx, mise à part une légère congestion diffuse localisée aux arythénoïdes et à l'épiglotte on ne trouve qu'une immobilité absolue de l'hémilarynx gauche.

Nous manquons de renseignements sur l'évolution de cette paralysie récurrentielle.

Il s'agit déjà ici d'un cas plus complexe que le précédent ; la cardiopathie est à un stade plus avancé que chez notre malade. Toutefois, les données radioscopiques qui montrent un cœur de dimensions sensiblement normales ne permettent pas de poser le diagnostic de syndrome d'Ortner.

Plus importante est l'observation publiée par MM. Duvoir et Pollet en décembre 1938 à la Société de cardiologie.

Dans cette très intéressante observation les données cliniques semblaient autoriser à porter le diagnostic de syndrome d'Ortner, mais les examens

anatomiques et histologiques vinrent infirmer ce diagnostic.

Il est particulièrement intéressant de noter que parmi toutes les observations de paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral quatre seulement comportent un examen histologique du récurrent (cas d'Ortner, d'Osler, de Guder et Dufour et de Nannini) aucune d'elles ne mentionne d'ailleurs l'état du pneumogastrique adjacent, étude que MM. Duvoir et Pollet ont été les premiers à réaliser.

Voici cette observation :

« M^{me} N..., 48 ans, rectifieuse en métaux, entre dans notre service de l'hôpital Saint-Louis, le 3 novembre 1937, pour dysphonie survenue brusquement, quelques jours après une intervention chirurgicale pour un syndrome abdominal aigu, qualifié appendicite et vraisemblablement lié à un infarctus du rein droit.

Il s'agit, en effet, d'une malade, non syphilitique, atteinte de maladie mitrale d'origine rhumatismale en décompensation cardiaque avec arythmie complète.

L'orthodiagramme montre une notable augmentation des deux oreillettes et de l'arc moyen du bord gauche du cœur.

L'examen laryngoscopique confirme l'existence d'une paralysie du nerf récurrent gauche et l'électrocardiogramme la réalité d'une arythmie complète avec légère atypie ventriculaire.

Il s'agit donc d'un syndrome d'Ortner.

Nous n'insistons pas sur l'histoire clinique de la maladie émaillée de divers phénomènes emboliques successifs :

infarctus pulmonaire droit avec pleurésie droite ; hémiplegie droite avec aphasie temporaire ; embolie de l'artère poplitée droite.

La dysphonie persiste jusqu'à la mort survenue le 28 avril 1938.

L'autopsie montre une dilatation des deux oreillettes qui contiennent de rares caillots mous. Il n'y a pas de médiastinite apparente.

L'aorte et l'artère pulmonaire sont souples et non dilatées. L'anse du récurrent gauche et les parties voisines du pneumogastrique peuvent être facilement disséquées dans un tissu celluleux sans sclérose perceptible. Ces nerfs sont macroscopiquement normaux et leur partie juxta-cardiaque est examinée histologiquement par l'un de nous (Ivan Bertrand).

Examen histologique du récurrent et du pneumogastrique gauches :

Ces nerfs sont coupés à la congélation et traités par les méthodes habituelles myéliniques et cylindraxiles.

La technique de Loyez montre, dans le récurrent, une disparition presque complète des gaines de myéline. L'imprégnation de Gos-Bielschowsky révèle une résistance indiscutable des cylindraxes dont les altérations sont plus fines, mais certaines.

Sur le pneumogastrique, pauvreté myélinique comparable à celle du récurrent. Mêmes lésions plus diffuses sans que l'on puisse affirmer une prédominance du côté central ou périphérique.

Aucune réaction schwannique ou mésodermique.

MM. Duvoir et Pollet passent ensuite en revue les rares examens histologiques faits jusque-là :

« De rares auteurs ont signalé un état macroscopique anormal du récurrent dans le syndrome d'Ortner. Dans un cas d'Osler (*Arch. Mal. du cœur*, février 1909) « le récurrent gauche paraissait scléreux et d'un blanc particulièrement opaque dans sa portion comprise entre la paroi auriculaire gauche et l'aorte ; cette portion tranchait, en effet, par son aspect avec celui du restant du trajet nerveux ».

Langeron (*Bruxelles méd.*, 9 déc. 1928) insiste sur la difficulté qu'il a eue d'isoler le récurrent comprimé dans un tissu fibreux très serré avec de nombreux ganglions.

Nannini (Soc. méd. et chir. Modène, 30 oct. 1932) voit le nerf récurrent engainé par deux ou trois ganglions lymphatiques très hypertrophiés, d'apparence gris jaunâtre, réunis et de consistance molle. Le nerf ne présente pas d'altération macroscopique évidente ; cependant il apparaît un peu plus fin à l'endroit où il est englobé dans le groupe ganglionnaire.

Histologiquement ORTNER (*Wien. Klin. Woch.*, 1897) a vu une dégénérescence typique du récurrent : boules de myéline nombreuses dans les préparations à l'acide osmique.

Guder et Dufour (*Rev. de Méd.*, 1909, p. 396) signalent une « légère dégénérescence de ses fibres ».

Langeron (*loc. cit.*) déclare que le récurrent est le siège d'altérations inflammatoires qui dissocient les éléments nerveux.

Nannini (*loc. cit.*) a pratiqué des coupes en série

qui montrent une structure normale du nerf jusqu'au voisinage de la partie inférieure de l'anse autour de l'aorte, où commence un processus de dégénérescence du nerf qui se continue vers le haut. Dans les premières coupes, en effet, au niveau de l'émergence du récurrent, après traitement par le liquide de Marchi, les fibres nerveuses en section oblique apparaissent encore d'aspect jaune-verdâtre avec quelques points noirs que nous savons n'avoir aucune valeur pathologique. Dans les coupes faites à l'endroit où le nerf était englobé par les ganglions lymphatiques, les fibres apparaissent pour la plus grande partie, colorées très fortement en noir, dissociées entre elles par des faisceaux de tissu conjonctif jaunâtre. Par places, la coloration noire s'étend à toutes les fibres nerveuses constituant le récurrent. Sur les préparations traitées par l'hématoxyline ou le Van Gieson, ni cellules d'infiltration, ni hyperplasie conjonctive ».

MM. Duvoir et Pollet concluent :

« Notre observation présente les particularités suivantes : 1^o Macroscopiquement, pas de médiastinite apparente ; dilatation des oreillettes qui ne renferment pas de caillots durs ; 2^o Histologiquement, altérations myéliniques importantes et lésions cylindraxiles discrètes non seulement du récurrent mais aussi du pneumogastrique gauche autant au-dessous qu'au-dessus de l'émergence de ce récurrent. Pas de lésions schwanniques ni mésodermiques.

« La pathogénie d'altérations aussi diffuses, attei-

gnant le pneumogastrique presque autant que le récurrent s'explique mal avec les hypothèses classiques : compression du récurrent gauche par l'oreillette gauche ou par l'artère pulmonaire gauche, ou élongation de ce nerf par bascule cardiaque. L'autopsie n'a d'ailleurs pas toujours permis d'élucider nettement la cause de la paralysie récurrentielle au cours des sténoses mitrales, et Gallavardin et Devic ont dû se contenter jadis de conclure à une paralysie récurrentielle chez une mitrale plutôt qu'à une paralysie récurrentielle causée par une lésion mitrale. Le cas que nous avons observé, nous paraît répondre à cette interprétation : on doit donc dans le syndrome d'Ortner distinguer les faits, peut-être exceptionnels, où la lésion récurrentielle est une complication du rétrécissement mitral et ceux où tout se résume à une association fortuite. »

Paralysie récurrentielle gauche complication du rétrécissement mitral.

Syndrome d'Ortner authentique.

Nous venons de montrer que dans bon nombre de cas, il y a simple coïncidence entre paralysie récurrentielle gauche et rétrécissement mitral. Cependant, le syndrome d'Ortner existe et il nous semble intéressant, en nous basant sur les observations dans lesquelles la relation entre les deux affections est établie de manière indiscutable, de préciser les conditions de son authenticité.

Mode d'apparition :

Dans la plupart des observations où la paralysie laryngée est la conséquence du rétrécissement mitral, les troubles vocaux surviennent presque toujours à la période d'asystolie --- cas d'Ortner, d'Ossler --- ou tout au moins lors des premiers accidents d'insuffisance cardiaque --- cas de Krauss, de Lian.

Examen radiographique :

La radiographie est le complément indispensable de l'examen clinique, sans lequel on ne saurait poser

avec certitude le diagnostic de syndrome d'Ortner. Non seulement elle permet d'éliminer les autres causes de paralysies laryngées d'origine médiastinale — adénopathie trachéo-bronchique, tumeur médiastinale, ectasie aortique — mais encore elle met en évidence les modifications de l'image cardiaque et permet de juger si ces modifications sont susceptibles ou non de déclancher une paralysie récurrentielle.

Ainsi que le précise le professeur Lian :

« L'examen devra être pratiqué d'abord en position frontale. On recherchera s'il n'existe pas un développement anormal de l'arc moyen du bord gauche de l'ombre cardiaque. Cette particularité traduit la dilatation de l'auricule gauche ou de l'artère pulmonaire. S'il y a en outre, en ce point, un soulèvement systolique, c'est l'indice que la dilatation porte au moins sur l'artère pulmonaire.

Cette dilatation a été constatée par Hofbauer, Frischauer, Alexander, Dmitrenko.

Nous-mêmes avons vu sur notre malade une saillie anormale et des battements systoliques de l'arc moyen du bord gauche de l'ombre cardiaque et nous avons été amenés à conclure ainsi que l'artère pulmonaire était dilatée.

Dans cette même position frontale on pourra apprécier l'augmentation de volume du ventricule droit, qui se traduit par l'augmentation du diamètre transversal, le relèvement de la pointe déjetée en dehors.

Ensuite on fera un examen en position oblique antérieure droite à 50°, on sait que dans cette position l'oreillette gauche bombe dans la partie moyenne de l'espace clair rétro-cardiaque, si elle est dilatée et que même elle arrive si elle est considérablement augmentée de volume à rejoindre l'ombre de la colonne vertébrale.

C'est ce qu'ont vu sur leurs malades la plupart des auteurs (Palasse, Boinet, Dmitrenko, Hofbauer, Alexander, Frischauer, Osler et nous-mêmes). »

Evolution :

L'épreuve du traitement pourra venir confirmer le diagnostic de syndrome d'Ortner.

Plusieurs observations rapportent des variations de la paralysie laryngée sous l'influence de la thérapeutique.

La malade de Lian et Marcorelles, après absorption d'un granule de 1/10 de milligramme de digitale cristallisée, les 4 premiers jours de chaque semaine, pendant un mois, voit au cours du deuxième mois une amélioration importante des troubles de sa voix, qui redevient tout à fait normale un mois plus tard.

A. Carran, en 1917, note également la diminution des troubles laryngés sous l'influence du repos au lit et de la digitale.

Lanza, dans un rapport publié en 1918 au sujet de trois cas de paralysie récurrentielle au cours d'un rétrécissement mitral, signale que sous l'influence

du traitement tonicardiaque la voix reparut pour une période de 6 mois, puis un retour de décompensation rappela l'aphonie.

Mêmes constatations dans les cas publiés par Price, Douglas Fith, Dumitresco, Lutembacher.

Aubin, dans une publication à la Société de Laryngologie, en 1934, fait remarquer que : « Sous l'influence du repos et d'un traitement médical cardiotonique, on assiste à la régression progressive de l'ombre cardiaque et au bout de 1 mois, la mobilité de l'hémilarynx gauche est devenue normale. »

Diagnostic post-mortem :

C'est bien souvent seulement par l'examen anatomique que se trouva pleinement confirmé le diagnostic de syndrome d'Ortner.

Rappelons la première observation d'Ortner : l'examen clinique faisait songer à l'existence d'un anévrysme, expliquant la paralysie laryngée du malade. L'autopsie, seule, en montrant l'absence d'anévrysme, permit à l'auteur de décrire le syndrome qui porte son nom.

Par ailleurs, même, lorsque toutes les constatations cliniques plaident en faveur d'un syndrome d'Ortner, la vérification anatomique et histologique peut venir infirmer ce diagnostic (obs. de MM. Duvoir et Pollet).

De ces différentes considérations nous retiendrons que le diagnostic de syndrome d'Ortner ne

doit être posé qu'avec une extrême prudence étant donnée sa rareté, et qu'il ne doit être porté qu'après avoir recherché avec le plus grand soin et par des examens répétés une autre cause moins évidente de paralysie laryngée.

Intérêt nosologique de cette distinction :

Indications thérapeutiques.

La distinction entre syndrome d'Ortner et simple coïncidence de paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral prend une réelle importance a point de vue thérapeutique.

Lorsque les signes cliniques et radiologiques sont de nature à permettre le diagnostic de syndrome d'Ortner il y aura lieu d'instituer le traitement tonicardiaque habituel : repos, régime, digitale. On le fera suivre au besoin de vitaminothérapie B₁ et de rééducation phonique.

Si le diagnostic de syndrome d'Ortner authentique est douteux et que, cependant, les résultats d'un examen général minutieux restent négatifs, après un essai de traitement tonicardiaque prudent — les signes de décompensation cardiaque n'étant pas évidents — il paraît judicieux d'instituer une thérapeutique visant spécialement la paralysie laryngée : outre la vitaminothérapie B₁, la strychnine on est en droit de tenter une médication anti-infectieuse neurotrope telle que le salicylate de

soude en injections intra-veineuses, un traitement d'épreuve anti-syphilitique.

Lian d'ailleurs, préconisait déjà le traitement spécifique étant donnée la fréquence relative de la médiastinite syphilitique dans le syndrome d'Ortner. Il nous paraît aussi indiqué de le tenter contre les manifestations paralytiques elles-mêmes.

CONCLUSIONS

Le rétrécissement mitral est une cause réelle bien qu'exceptionnelle de paralysie récurrentielle gauche. Il existe en effet d'authentiques cas de syndrome d'Ortner.

Mais dans ces cas, la paralysie du récurrent coexiste toujours avec des troubles d'insuffisance cardiaque, soit confirmés, soit plus rarement au début.

Mais l'examen radiologique est indispensable. Si l'image du cœur est normale ou si la saillie de l'oreillette est peu marquée il n'y a pas de relation de cause à effet entre la paralysie du récurrent et le rétrécissement mitral. Toutefois la clinique est insuffisante pour affirmer le diagnostic de syndrome d'Ortner. Bien souvent, ce n'est qu'à l'autopsie que ce diagnostic se trouve pleinement confirmé. Et, même, ainsi qu'en fait foi l'étude minutieuse de MM. Duvoir et Pollet, l'autopsie peut venir contredire les données cliniques et radiologiques qui semblaient rendre ce diagnostic évident. Le diagnostic de syndrome d'Ortner ou de simple coïncidence de paralysie récurrentielle et de rétrécissement mitral

est pourtant important dans un certain nombre de cas, en permettant d'instituer une thérapeutique appropriée dépassant le cadre de la simple insuffisance cardiaque.

Vu : le Président de thèse,
M. DUVOIR.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER (R.). — Paralyse récurrentielle par sténose mitrale. *Berliner Klin. Woch.*, 1904, n° 6.
- AUBIN. — Compte rendu de la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris. *Annales des maladies de l'oreille*, 10 août 1931.
- BOINET. — Paralyse laryngée et sténose mitrale. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 11 oct. 1910, p. 111.
- BONAN et UZAN. — *Revue tunisienne des sciences méd.*, août 1926.
- *Journal de Médecine de Paris*, 21 février 1927.
- BROWN et HEMPSTEAD. — Paralyse du nerf récurrent laryngé accompagnant un R. M. *Journal of Amer. Med. Assoc.*, 1918, v. 70, p. 4.
- BUZOIANU (G.). — Etiology of simple and associated paralysis of recurrent nerve. *Cluj. Med.*, 1^{er} janvier 1936.
- CARRAN (A.). — Paralyse du récurrent gauche dans la sténose mitrale. *Revista Medica del Uruguay*, décembre 1917.
- CERAULO. — La paralysie du nerf récurrent dans le rétrécissement mitral. *Morgani Milano*, 1907, XLIX, p. 374 à 382.
- CLAISSE, THIBAUT et GILLARD. — Rétrécissement mitral et paralysie récurrentielle gauche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 janvier 1913.
- COHN. — Contribution au problème de la paralysie du ré-

- current gauche due à une sténose mitrale. *Archiv. für Laryng. und Rhinol.*, XXIV, 1910, p. 35.
- COLA (F.). — Paralyse du nerf récurrent et sténose mitrale. *Giornale di Medicina Militare*, 76, p. 522 à 530, oct. 1928.
- COLLET (F. J.). — Etude statistique des paralysies laryngées. *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 21 décembre 1936 ; *Annales d'Oto-rhinolaryngologie*, 1937, p. 163.
- DMITRENKO. — Paralyse récurrentielle au cours du rétrécissement mitral. *Rousskyi Wratch.*, 1910, n° 1.
- DUMITRECO, GROSSU et SAINT-CHISER (de Bucarest). — Paralyse récurrentielle gauche accompagnant la sténose mitrale chez une scarlatineuse. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 mai 1931.
- DUVOIR (M.), POLLET (L.), BERTRAND (Ivan) et GAUTIER (Michel). — Syndrome d'Ortner. Examen histologique du récurrent et du pneumogastrique gauches. *Société de Cardiologie ; Archives des maladies du cœur*, janvier 1939, p. 39.
- ESCUDES et NUMEZ. — Estrechez mitral y compresion del reccurente. *Rev. Med. Uruguay*, XXI, 1917, p. 735.
- FELICI (J.). — Etiologie de la paralysie récurrentielle gauche. *Archives italiennes de laryngologie*, anno IV, 1886, p. 131.
- FERRERI GHER. — Causes des paralysies récurrentielles. *Annales of oto-rhino and laryngo.*, décembre 1909.
- FETTERHOLF et NORRIS. — Explication anatomique de la paralysie du nerf récurrent gauche dans certains cas de sténose mitrale. *American jornal of the medical sciences Philadelphie*, mai 1911.
- FONTAN et BROUSTET. — Paralyse récurrentielle et syndrome pseudo-cavitaire au cours d'un rétrécissement mitral. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1928.

- FRISCHAUER. — Rétrécissement mitral et paralysie récurrentielle. *Wiener Klin. Wochens.*, XVIII, 1905, p. 1363.
- GALLAVARDIN et BOCCA. — Les paralysies transitoires des cardiaques. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, novembre 1921.
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. *Journal de médecine de Lyon*, 20 décembre 1920.
- GALLAVARDIN et GAREL. — Paralysie récurrentielle gauche dans la maladie mitrale. *Province médicale*, 19 juillet 1913.
- GAREL. — La paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral. *Annales d'O.-R.-L.*, 6 octobre 1910, p. 315.
- GARLAND et WHITE. — Paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. *Arch. of Intern. med.*, sept. 1920.
- GAVELLO. — La paralysie de la corde vocale dans le rétrécissement mitral. *Bull. delle mal ; dell'orec. naso.e gola Florence*, nov. 1905, p. 241.
- GIROUX. — Thèse de Paris, 1909.
- GOGLIA. — Un nouveau signe de sténose mitrale. *Congrès italien de Médecine*, oct. 1922.
- GOUGET. — Deux complications peu connues du rétrécissement mitral. *Presse médicale*, 1910, p. 911.
- DA GRATTI et FRATTI. — Paralysie laryngée d'origine cardiaque. *Gazz. Medica Italiana*, nos 31, 32, 33, 34, 1908.
- GUDER et DUFOUR. — *Revue de Médecine*, 1909, p. 393.
- GUTTMANN (V.). — Sur l'étiologie de la paralysie récurrentielle. *Archiv. int. of Laryng.*, vol. n° 11, p. 15 à 24.
- GUTZMANN (H.). — Causes et traitement de la paralysie des nerfs récurrents. *Annales de Laryng.*, n° 3, mars 1938, p. 208.

- HARRIS WILFRED. — Sténose mitrale compliquée d'une paralysie du nerf récurrent. *Lancet*, 1903.
- HAVILLAND HALL et PERMEWAN. — Discussion sur l'étiologie des paralysies récurrentielles. *Prod. of the Royal Soc. Med. Laryng. sect.*, 1912-1913, n° 3, p. 139.
- HERRICK. — *Chicago Medical Record*, 1898.
- HOFBAUER. — Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. *Wiener Klin. Woch.*, 1902, ann. 15, p. 1065.
- Compte rendu de la Soc. de Médecine de Vienne, 14 nov. 1905.
- HOWART (W. G.). — Notes sur la paralysie du nerf laryngé inférieur. *British Med. Journal*, 15 mars 1924, p. 465.
- KOLLREUTER. — *Presse Oto-rhino belge*, 1905, p. 187.
- *Monatschrift für Ohrenheile*, 1907.
- KRAUSS. — *Verhandlungen der congrresse für innere medizin*, 1900, p. 609.
- LABORDE. — Un cas de paralysie récurrentielle. *Soc. belge d'Oto-rhino-laryng.*, 1912.
- LANGERON. — Rétrécissement mitral, paralysie récurrentielle, syndrome de Claude Bernard Horner. *Brux. méd.*, 9 décembre 1928.
- LANZA. — L'aphonie au cours du rétrécissement mitral. *Policlinio*, 4 juin 1916.
- LECONTE et YACOEL. — *Journal médical français*, août 1924, p. 309.
- LIAN et MARCORELLES. — De la paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1913, p. 369.
- LUNA. — Paralysie récurrentielle et sténose mitrale. *Gaz. Sicilina di Med. e Chir.*, n° 34, 1907.
- EIZAGUIRRE (L.). — Estrechez mitral con signo de Ortnier. *Med. Ibero*, I, 465-467, 23 mars 1935.

- LUTEMBACHER (R.). — Paralyse récurrentielle et cardiopathie. Le rôle de la médiastinite rhumatismale. *Le Bulletin médical*, n° 13, 29 mars 1941, p. 149.
- MADURO (R.). — Causes et symptômes de la paralysie récurrentielle pure. *Ann. d'Oto-rhino*, n° 4, avril 1934, p. 381.
- MASSEI. — Le laryngoscope et les maladies cardio-vasculaires. *Risveglio Medico d'Abruzzo e Molise*, ann. II, 1907, nos 33, 34 et 35.
- MÉAD. — *Journal Amer. Med. Assoc.*, 1910, 1^{er} vol., p. 205.
- MUKLEDIN EFFENDI. — Deux symptômes concomitants rares au cours du rétrécissement mitral (*Deutsche Med. Woch.*, n° 41, 1911).
- NANNINI (G.). — Paralyse du nerf récurrent gauche dans le rétrécissement mitral. *Bull. de la Soc. Méd. Chir. di Modena*, 31 oct. 1932.
- NOTKIN. — Paralyse récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. *Arch. of Intern. Med.*, janvier 1924.
- ORTNER. — Paralyse récurrentielle par sténose mitrale. *Wien. Klin. Woch.*, 1897, X, p. 753 à 755.
- OSLER. — De la paralysie du nerf récurrent gauche dans les affections mitrales. *Arch. de Mal. du cœur et des vaisseaux*, fév. 1909, p. 73.
- PALASSE. — Paralyse récurrentielle et rétrécissement mitral. *Lyon médical*, 4 avril 1909, p. 719.
- PERROTA. — Sténose mitrale pure avec paralysie laryngée. *Arch. ita. de Laryngologie*, année XXIX, avril 1909, p. 71.
- PIZZINI (Martin). — La paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral. Thèse d'Alger, 1934.
- PRICE. — Paralyse récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. *Journ. Amer. Med. Association*, 19 avril 1924.

- PROTA. — Congrès de Rome 1897. Ass. italienne de Laryngologie.
- QUADRONE. — La paralysie de la corde vocale dans le rétrécissement mitral. Vol. di scritti medici publicati in onore di Bozzola Un. Tip. Edit. Torino, 1904.
- RAMADIER. — Compte rendu de la Soc. de laryng. des Hôp. de Paris, 10 août 1931.
- RAMOND (Louis). — Syndrome d'Ortner. *Presse médicale*, 8 février 1936.
- REICHE (F.). — Paralysie récurrentielle par sténose mitrale. *Medizin Klin.*, XXX, 1926.
- ROCHER (Yves). — Les paralysies récurrentielles dans le rétrécissement mitral. Thèse de Marseille, 1934.
- ROSENBERG et MAZUR. — Paralysie du nerf récurrent gauche au cours du rétrécissement mitral. *Warz. Czasop. Lek.*, 1-12, n° 40, 756-757, 2 oct. 1935 et *Presse médicale*, 22 avril 1936.
- ROSENTHAL. — Paralysie récurrentielle gauche dans le R. M. *Journal of Med. Association*, janvier 1910.
- REBATTU. — Paralysie récurrentielle par médiastinite. *Journal de Médecine de Lyon*, 1932, p. 499.
- RETHY (M.). — A propos des paralysies récurrentielles. *Annales d'oto-rhino.*, n° 8, août 1936 et *Presse méd.*, 27 oct. 1935.
- RIETTER. — *Société de Médecine de Vienne*, 1905.
- ROTTGER (L.). — Sur la clinique de la paralysie récurrentielle. *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, février 1935.
- SCHROETTER. — *Monat. für Ohrenheile*, 1901, p. 430.
- SPORZA (V.). — Hémiplegie laryngée dans le rétrécissement mitral, *Atti della clinica oto-rhino-laryng. di Roma*, 1906, p. 445.
- SHELDON (G.). — Paralysie du nerf récurrent dans un cas de sténose mitrale. *Medical Record*, nov. 1904.

SFEZ et UZAN. — *Revue tunisienne des sciences médicales*, mai 1924.

SILVAGNI (Mario). — Des lésions du nerf récurrent dans les affections mitrales. *Arch. Ital. de Laryng.*, 8 juillet 1928.

SMITH, LAMBERT et WALLACE. — Paralyse du nerf récurrent laryngé. *Edimbourg Medical Journal*, n° 7, juin 1933.

SWELJEW. — « Zur differential diagnose der mitralstenose », *Virchow Archiv.*, t. CC, II, p. 1.

SYLLABA. — Rapports de la paralysie laryngée avec les maladies internes. *Sbornik Klinicky*, IV, p. 51.

TARNEAUD (J.). — Récupération vocale dans la paralysie récurrentielle. *Oto-rhino-laryng. int.*, 21, 523-527, sept. 1937.

TETROP. — Paralyse du récurrent gauche et sténose mitrale, *Presse oto-rhinol. belge*, 1905, p. 273.

THORNE (Atwood). — Paralyse complète de la corde vocale gauche avec dilatation de la pupille gauche au cours d'une sténose mitrale. *Journal of Laryng.*, 1905, p. 367.

URECHIA et BUZOIANU. — Sur deux cas de paralysie récurrentielle de nature peu commune. *Revue mensuelle des maladies nerveuses et mentales*, déc. 1935, p. 517 à 519.

VAQUEZ. — *Traité des maladies du cœur*. Paris, 1928.

ZIMBLER. — Thèse de Bâle, 1907.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Etude historique du syndrome d'Ortner.....	11
Etude clinique du syndrome d'Ortner.....	17
Modes évolutifs du syndrome d'Ortner.....	23
Etude pathogénique du syndrome d'Ortner....	25
Paralysie récurrentielle gauche épiphénomène au cours du rétrécissement mitral.....	34
Paralysie récurrentielle gauche complication du rétrécissement mitral.....	46
Intérêt nosologique de cette distinction : Indica- tions thérapeutiques	51
BIBLIOGRAPHIE.....	55

720. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et C^{ie}, 15, rue Racine, Paris. — 11-1942
